

# Особливості формування больового синдрому при герпетичній інфекції

Аллуш Ахмед Бен Аллела

Запорізький державний медичний університет

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕВОГО СИНДРОМА ПРИ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

Аллуш Ахмед Бен Аллела

Представлены результаты клинического и лабораторного исследования 20 больных с *Herpes Zoster*. Изменения в нервных тканях и коже пролонгируют болевой синдром. Лечение с использованием альфа-липона даёт выраженный обезболивающий эффект.

## THE FEATURES OF FORMING PAIN SYNDROME UNDER HERPETIC INFECTION

Allouche Ahmed Ben Allela

The results of complex clinical-and-laboratory examination of 20 patients with *Herpes Zoster* are presented. The changes in the nervous tissue and skin prolong a pain syndrome. The treatment by alpha-lipon carries out the expressed anesthetic effect.

**П**остановка проблеми, її зв'язок з важливими науковими та практичними завданнями. *Herpes Zoster* (HZ) відноситься до вірусних захворювань шкіри, які зустрічаються доволі часто і супроводжуються ушкодженнями різних органів та систем організму. Однією з актуальних проблем HZ на сучасному етапі є формування різного виду больових відчуттів у пацієнтів, навіть після регресу висипки на шкірі. Особливо ця проблема стосується осіб похилого віку та ослаблених хворих [1-3].

Існує багато класифікацій больового синдрому при HZ, але найбільш часто використовується розподіл цього ускладнення на [4-5]:

- ранні форми ускладнення HZ за типом «больових синдромів» (у разі його тривалості після регресу висипки протягом до 6 місяців);
- пізні форми за типом «постгерпетичних невралгій» (якщо тривалість перевищувала терміни 6 місяців).

Незважаючи на те, що постгерпетична невралгія займає третє місце серед усіх типів невропатичного болю, багато аспектів розвитку больового синдрому при HZ потребує подальшого вивчення. Це дослідження є фрагментами планових комплексних науково-дослідних робіт Запорізького державного медичного університе-

ту та Донецького національного медичного університету ім. М. Горького (№№ держ. реєстрації, відповідно – 0107U005122 та 0208U004249).

Аналіз сучасної літератури відносно патогенезу постгерпетичного больового синдрому свідчить про роль порушень різноманітних систем організму в цьому процесі; суттєве значення мають і такі фактори:

- зменшення в аксонах кількості речовин, що містять SH-групи;
- пригнічення антиоксидантної системи захисту (АОЗ).

Перший фактор впливає на те, що змінюється структурно-функціональний стан мембран аксонів з наступним формуванням феноменів дозозалежного розростання аксонів та дозозалежного порушення швидкості проведення нервового імпульсу в них. Пригнічення АОЗ разом із ушкодженням ендотелію може призвести до оксидантного стресу, порушення мікроциркуляції, у тому числі – у капілярах нервової тканини [6-8].

Вищезазначене диктує необхідність розробки методів лікування, які б відновлювали функціональний стан нервової системи у хворих на HZ, зокрема – впливаючи на процеси перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) та АОЗ.

**Мета дослідження** – патогенетично обґрунтувати комплексний метод лікування хворих на *HZ*, що супроводжується больовим синдромом, з використанням альфа-ліпону; вивчити ефективність нового методу у порівнянні зі стандартною терапією.

**Матеріали та методи.** Під спостереженням знаходилося 20 хворих на *HZ* (чоловіків 9, жінок – 11 віком від 40 до 55 років). Усі пацієнти розподілялись на дві репрезентативні групи (по 10 осіб у кожній). Усі вони скаржились на наявність висипки на шкірі, яка супроводжувалась інтенсивним болем: середнього – 2 умовних бали (у. б.) або високого – 3 у. б. ступеню виразності. Хворих з відсутністю болю (0 у. б.) або помірного ступеню (1 у. б.) не було. Висипка з'явилась після переохолодження, і її характерною ознакою була локалізація «по ходу нерва». Спочатку всі пацієнти відмічали протягом 1-3 днів продромальні явища:

- підвищення температури тіла до 37,3-38,0 °C;
- помірний головний біль;
- відчуття поколювання або свербіння шкіри в ділянках локалізації майбутньої висипки.

Через 3-5 днів відмічались почервоніння та набряк шкіри, а потім – пухирці до 0,5 см у діаметрі, заповнені прозорою рідиною.

Пацієнтам призначалась загальна та місцева терапія:

- 1 групі:
  - 1) фамцикловир;
  - 2) елеутерокок
  - 3) вітаміни  $B_1$  та  $B_{12}$ ;
  - 4) анальгін;
  - 5) місцево – розчини анілінових барвників та мазь герпевір.

- 2 групі, на фоні такої ж терапії, призначали альфа-ліпон ( $\alpha$ ЛК) за схемою: по 900 мг 1 раз на добу (ранком) після прийому їжі, запиваючи склянкою води, – 1 тиждень з наступним зниженням добової дози до 600 мг – ще 3 тижні.

У результаті проведеної терапії у хворих 2 групи, у порівнянні з 1 групою, у більш короткі терміни відмічалось:

- відпадання кірок (відповідно,  $3,4 \pm 0,97$  та  $4,9 \pm 0,57$  дня,  $p < 0,05$ );
- регрес везикул (відповідно,  $6,2 \pm 1,03$  та  $7,7 \pm 0,67$  дня,  $p < 0,05$ );

- деяке зменшення проявів больового синдрому (відповідно,  $2,3 \pm 0,67$  та  $4,0 \pm 0,67$  дня,  $p < 0,05$ ).

Після тижневого лікування в обох групах у пацієнтів все ж таки зберігався больовий синдром:

- у 1 групі ступінь болю, в умовних балах, до лікування був  $2,7 \pm 0,48$  у. б., на 7-й день –  $2,4 \pm 0,52$  у. б.;
- у 2 групі, відповідно,  $2,8 \pm 0,42$  та  $1,6 \pm 0,52$  у. б.

Тобто, у хворих на *HZ* після 7 днів лікування ступінь болю:

- у 1 групі зменшувався, але недостовірно ( $p > 0,05$ ) і залишався бути середнього ступеню виразності;
- у 2 групі зменшувався достовірно і став помірного ступеню.

Больовий синдром зберігався:

- у 1 групі – протягом 5-6 тижнів;
- у 2 групі – у середньому 3 тижні.

Проведені в усіх хворих до їх лікування біохімічні дослідження вмісту у крові ферментів, які є маркерами процесів ПОЛ, свідчать про достовірне збільшення їх рівня у порівнянні з фізіологічними значеннями:

- дієнові кон'югати – у 1,5 разу;
- малоновий альдегід – у 1,4 разу;

відмічається також порушення процесів АОЗ:

- церулоплазмін – збільшення в 2,0 рази;
- каталаза – зменшення в 1,7 разу.

Таким чином, у хворих на *HZ*, за даними біохімічних досліджень, у патогенезі захворювання відіграють роль як процеси накопичення вільних радикалів, так і неповноцінність системи АОЗ. Особливо це стосується церулоплазміну, який відзначається своєю оксидазною активністю – здатний інактивувати вільні радикали і є головним антиоксидантом крові. При недостатності церулоплазміну іони міді виходять у позасудинний простір, що, внаслідок накопичення міді в тканинах, призводить до ушкодження певних ділянок мозку й печінки. Тобто, утворюється своєрідне хибне коло з розвитком так зв. «оксидантного стресу», а оскільки він сполучається з ушкодженням ендотелію – це призводить до змін структурно-функціонального стану клітинних мембран (у випадку *HZ* – як мембран тканин, так і мембран аксонів).

**Висновки.** Використання в системі комплексного лікування хворих на *HZ* альфа-ліпону дозволяє скоротити терміни та інтенсивність больового синдрому як під час існування висипки на шкірі, так і після її регресу (постгерпетична невралгія). Такого ефекту досягнуто завдяки можливого антиоксидантного впливу альфа-ліпоевої кислоти, а також завдяки її впливу на

мікроциркуляцію в структурах нервової тканини. У той же час потребує подальшого вивчення механізм часткового збереження больового синдрому у таких пацієнтів, роль нейропептидів при цьому і розробка додаткових методів, посилюючих знеболюючий ефект комплексної терапії.

## ЛІТЕРАТУРА

1. *Коляденко В.Г.* Оперізувальний герпес: постгерпетична невралгія та шляхи запобігання їй / В.Г. Коляденко, О.Г. Міхеев // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2004. – № 1 (12). – С. 30-32.
2. *Данилов А.Б.* Габапентин (Нейронтин) в ліценії нейропатической боли / А.Б. Данилов // Клиническая фармакология и терапия. – 2004. – Т. 13, № 4. – С. 57-60.
3. *Проценко Т.В.* Современные подходы к профилактике и лечению герпесвирусной инфекции / Т.В. Проценко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2005. – № 3. – С. 39-40.
4. *Левин О.С.* Локальное лечение боли / ред. О.С. Левина; пер. с нем. – М.: МЕДпресс-информ, 2005. – 160 с.
5. *Исабаев Б.А.* Особенности клинического течения и лечения больных опоясывающим лишаем / Б.А. Исабаев, А.Б. Рахматов // Новости дерматологии и венерологии. – 2007. – № 4. – С. 73-75.
6. *Рахматов А.Б.* Вопросы диагностики и лечения больных опоясывающим лишаем / А.Б. Рахматов, Б.А. Исабаев // Український журнал дерматології, венерології, косметології. – 2008. – № 4 (31). – С. 66-70.
7. *Майерер М.* Новейшие достижения в лечении кожных болезней: топические и системные иммуномодуляторы / М. Майерер // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2008. – № 4. – С. 49-54.
8. *Johnson R.* Herpeszoster in the immunocompetent patient: management post-herpetic neuralgia / R. Johnson // Herpes. – 2003. – No 2. – P. 38-45.